

Université PARIS VII
FACULTE DE MEDECINE PARIS-LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

ANNÉE 19 71

THÈSE

N°

79

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Annick CARRIERE
Née le 6 Avril 1942, à BEZIERS (34)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

1971

ETUDE DE L'ORNITHINE-CARBAMYL-TRANSFERASE
DANS CENT CAS D'ECZEMA

Président : M. MERKLEN, Professeur

1110

THE FLOCK

Université PARIS VII
FACULTE DE MEDECINE PARIS-LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

ANNÉE 19 71

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Annick CARRIERE
Née le 6 Avril 1942, à BEZIERS (34)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

19

ETUDE DE L'ORNITHINE-CARBAMYL-TRANSFERASE
DANS CENT CAS D'ECZEMA

Président : M. MERKLEN, Professeur

UNIVERSITY OF LEIDEN
LIBRARY
DEPARTMENT OF ORIENTAL STUDIES
P.O. BOX 17.333
3300 AA LEIDEN
THE NETHERLANDS



UNIVERSITY OF LEIDEN
LIBRARY
DEPARTMENT OF ORIENTAL STUDIES
P.O. BOX 17.333
3300 AA LEIDEN
THE NETHERLANDS

A mes Parents,

A mon Fiancé,

A mes amis.

A Monsieur le Professeur F.P. MERKLEN

Professeur de Pathologie expérimentale
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie Nationale de Médecine

qui a bien voulu me confier ce travail et
me faire l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

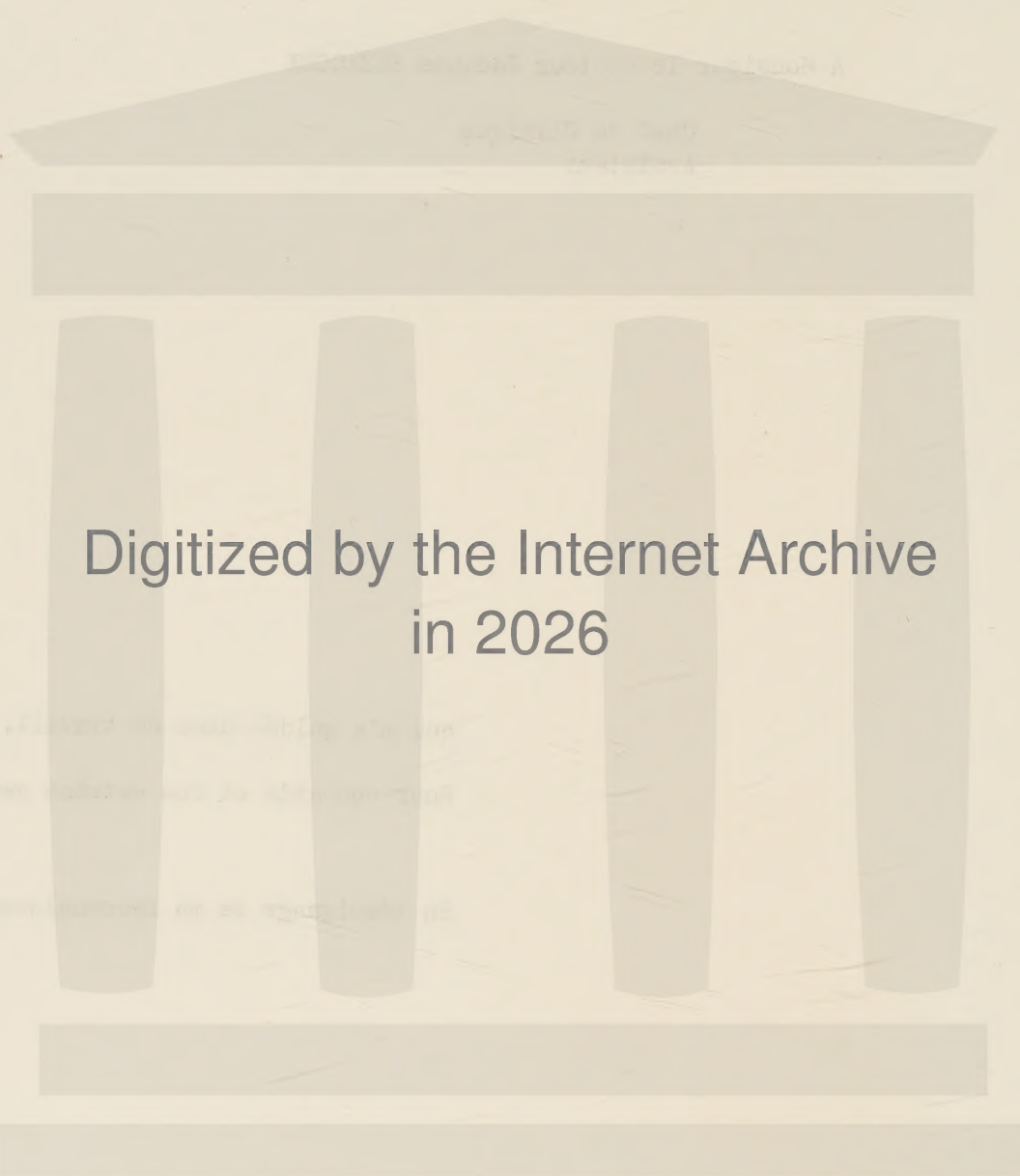
A Monsieur le Docteur Jacques BUZACOUX

Chef de Clinique
Assistant

qui m'a guidée dans ce travail.

Pour son aide et son extrême gentillesse.

En témoignage de ma reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556021_0037

A Monsieur le Docteur A. HERCEK

qu'il soit remercié pour l'aide précieuse
que son travail m'a apportée.

En témoignage de ma reconnaissance et de
ma profonde sympathie.

A Mademoiselle F. CHAVIN-COLIN

qui a effectué les travaux de laboratoire me permettant cette étude.

Pour sa gentillesse et son dévouement.

Qu'elle trouve ici l'expression de toute ma gratitude.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur BENOIST

Monsieur le Docteur BARBIZET

Monsieur le Docteur FAUVET

Monsieur le Professeur MERKLEN

Monsieur le Docteur LATASTE

Monsieur le Docteur ALBOT

Monsieur le Professeur BOUR

Monsieur le Docteur de GRACIANSKY

Monsieur le Professeur HEWITT

qu'ils soient remerciés pour l'enseignement qu'ils m'ont donné.

I N T R O D U C T I O N

La pathogénie de l'eczéma a donné lieu à bien des discussions, et n'est pas encore entièrement élucidée.

Il est admis actuellement que l'eczéma apparait comme une réaction primitivement épidermique, comportant à son origine, d'une part un facteur déclenchant, le réactogène, d'autre part des conditions de terrain particulières. Les réactogènes agissent habituellement par voie externe, ce sont des agents physiques, mécaniques, chimiques, microbiens ou parasitaires; mais ils peuvent aussi agir par voie interne, ce sont des agents médicamenteux, alimentaires, ou endogènes.

Or, tous les sujets mis en contact avec ces causes déclenchantes, ne font pas une réaction, mais seulement certains d'entre eux.

On conçoit donc qu'une autre question soit à envisager: celle du terrain sur lequel se produit l'eczéma.

Le rôle du terrain, avancé depuis bien longtemps, est indéniable dans la pathogénie de l'eczéma. A l'origine de ce terrain eczémateux, les auteurs modernes ont tenté de mettre en évidence des facteurs viscéraux, endocriniens, nerveux et métaboliques.

Une atteinte hépatique a pu être incriminée comme favorisant

l'apparition de l'eczéma, ou de ses rechutes; mais elle peut peut-être aussi résulter du développement même de l'eczéma ou relever des facteurs qui l'ont provoqué.

De nombreux essais ont été tentés pour déceler un trouble de la fonction hépatique chez les eczémateux. Le travail de Cl. HURIEZ, effectué il y a quelques années, est particulièrement à retenir. En effet, cet auteur, pratiquant des ponctions-biopsies du foie parallèlement aux épreuves fonctionnelles hépatiques, a pu montrer, dans certains eczémas, pour un nombre négligeable d'épreuves fonctionnelles perturbées, d'importantes lésions de stéatose hépatique, avec seulement cinquante pour cent de foies normaux histologiquement, au moins dans les eczémas par polyintolérance et dans les eczémas post-métallothérapeutiques.

Ceci nous a amené à essayer de prouver biologiquement la cytolyse hépatique chez les eczémateux. Les premières tentatives, cherchant à mettre en évidence l'augmentation du taux sanguin des transaminases glutamo-pyruviques et glutamo-oxalo-acétiques, furent loin d'être concluantes.

Plus sensible et plus spécifique de la cytolyse hépatique est le dosage de l'ornithine-carbamyl-transférase du sérum. L'intérêt de ce test réside dans le fait qu'il permet de déceler la "souffrance liminaire" du foie. Nous nous proposons, après un rappel historique, d'étudier les résultats du dosage de l'ornithine-carbamyl-transférase pratiqué chez cent eczémateux.

H I S T O R I Q U E

Au début du siècle, BROcq (1902), PETIT (1908), BULKLEY (1912) furent parmi les premiers auteurs à montrer une relation entre les dermatoses et un trouble de la fonction hépatique, mais leur travail n'est que d'un intérêt limité car il fut fait avant les premières explorations fonctionnelles du foie.

TESTUT (1923) remarque également la fréquence des troubles hépatiques chez les malades atteints d'eczéma, et invite à rechercher chez ces derniers une insuffisance fonctionnelle du foie, une cure hydro-minérale ayant souvent amené une amélioration considérable de la dermatose chez ses malades.

URBASH (1923) étudie également les fonctions hépatiques et digestives de ses malades pour en arriver à un traitement causal.

Puis FALCHI (1927) inaugure les épreuves fonctionnelles hépatiques. Il pratique les dosages suivants : bilirubinémie, urobilinurie, urobilinogénurie, valeur du pouvoir anti-toxique du foie, épreuve de Vidal. Sur 96 cas d'eczéma étudiés, 40 p. 100 avaient des résultats pathologiques.

LARAT et SIEBENMANN (1928) dosent également l'urobiline, l'urobilinogène et l'Indican dans l'urine de leurs malades présentant un eczéma. Ils concluent qu'il y a deux sortes d'eczémas : les uns s'accor-

pagnant de troubles urinaires, où l'insuffisance hépatique joue un rôle prépondérant; les autres sans perturbation urinaire, qui ne semblent pas en relation avec les fonctions du foie.

DARIER (1930) pense que l'eczéma est dû à des causes variées, allergiques, traumatiques, parasitaires, ainsi qu'à des troubles organiques (notamment hépatiques), et que c'est l'intrication de ces diverses causes qui aboutit à la réaction cutanée d'eczématisation.

Pour BLUM (P.) (1930), le système hépato-rénal joue un rôle prépondérant dans la genèse de l'eczéma, par rétention des produits toxiques dans l'organisme.

GIACOMO SANTORI (1933) partage ce point de vue.

MATSUNOBU (1930) constate un trouble fonctionnel hépatique chez 30 p.100 de ses malades atteints de dermatoses diverses. Chez les malades porteurs d'un eczéma, il trouve des tests perturbés dans 23 p.100 des cas.

COCCEROT (1935) estime que dans l'eczéma dit "endogène" ou eczéma vrai, l'auto-intoxication est le facteur principal. Un dysfonctionnement digestif, hépatique et rénal, aboutit à une rétention de poisons dans l'organisme. Il définit l'eczéma comme une "toxidermie autogène".

Pour A. TOURAINE (1935), le foie joue un rôle dans l'eczéma de cause interne, soit par diminution de la fonction antitoxique du foie atteint fonctionnellement.

G. BASH (1935), SEZARY et HOROWITZ (1936) incriminent également

l'insuffisance hépatique dans les causes prédisposantes de l'eczéma.

ROCCHINI (1935), pratiquant le test au rose Bengale, trouve des perturbations de celui-ci chez ses malades atteints d'eczéma.

KITAMURA (1936) rapporte que sur 14 malades atteints de maladies allergiques cutanées, 11 avaient des troubles fonctionnels hépatiques, ceci mesuré par le test de tolérance au galactose.

BURGESS et RABINOWITCH (1937) recherchent une augmentation de la bilirubine dans le sang et de l'urobilinogène dans l'urine chez 216 patients atteints de dermatoses variées : 50 p.100 avaient des épreuves perturbées. Ils en concluent que l'atteinte du foie est commune dans toutes les dermatoses, pouvant être soit la cause, soit la conséquence de l'atteinte cutanée.

GENNER et WITH (1938), au contraire, par les mêmes tests, trouvent des résultats pratiquement normaux chez les malades étudiés.

F. MAIGNON (1939) pratique une expérimentation sur un chien eczémateux. Il constate la disparition totale des lésions cutanées par injection de diastases hépatiques, alors que la cessation du traitement fait réapparaître les lésions.

VOLAVSEK (1943) pratique la réaction de Takata-Ara chez 102 malades porteurs d'eczémas ou de névrodermites : la réaction de Takata-Ara est positive dans 30 p. 100 des cas d'eczéma et dans 45 p.100 des cas de névrodermites.

EICHENLAUB et OSBOURN (1948) pratiquent le test à la B.S.P.

et dosent la protéinémie et le rapport albumine/globuline dans 8 cas d'eczéma. Tous ont des tests perturbés alors que les mêmes tests pratiqués chez 8 malades atteints de dermatoses variées autres que l'eczéma montrent des résultats normaux. Puis ils traitent les 8 malades atteints d'eczéma par des extraits de foie et de la vitamine B associés à un régime approprié : plusieurs malades ont été entièrement guéris et tous ont été améliorés.

VIVARELLI (1949) obtient une réaction de Takata-Ara légèrement positive dans 40 p.100 des cas d'eczéma étudiés.

GATE et PELLERAT (1949) partagent l'opinion selon laquelle l'atteinte fonctionnelle du foie joue un rôle non seulement dans la genèse de l'eczéma, mais aussi des autres dermatoses. La fonction d'excrétion biliaire leur paraît également en cause pour expliquer la chronicité de certains eczémas, améliorés par un tubage duodénal. Ils concluent que les épreuves fonctionnelles sont insuffisantes et n'ont pas encore apporté de renseignements. Les tests pratiqués par PELLERAT sont les tests de

AYRES (1950) constate un fort pourcentage de retard à l'élimination de la B.S.P. chez des malades présentant des dermatoses variées, à prédominance eczémateuse, ainsi qu'une amélioration des dermatoses par un traitement à base d'extraits de foie.

ZIESZ (1950), sur 32 cas d'eczéma étudiés, trouve un test acide positif dans 56 p.100 des cas (hippuricurie provoquée).

THEISMAN (1950) pratiquant les tests de floculation (Takata-Ara), réaction au sulfate de cadmium, réaction de Weltmann) trouve ceux-ci perturbés chez les 50 malades atteints d'eczéma qu'il étudie.

MALLINCKRODT et HAUPT, sur 99 cas d'eczémas variés obtiennent une réaction de Takata-Ara positive dans 35 p.100 des cas, avec un maximum de 45 p.100 dans l'eczéma généralisé et de 26 p.100 dans la forme localisée.

LEINBROCK constate que les tests de floculation sont positifs seulement chez ses malades atteints de dermatoses à évolution chronique.

J. SERVANT (1951) pratique les tests fonctionnels hépatiques suivants chez 23 malades atteints d'eczémas divers: galactosurie provoquée, tests de floculation, cholestérolémie, épreuve au benzoate de soude, bilirubinémie. Sur les 23 malades, 18 avaient une perturbation d'un ou plusieurs tests.

FERRUCCI (1952) pratiquant l'épreuve de la double charge au glucose, obtient des résultats anormaux dans 75 p.100 des cas d'eczéma.

CERNY trouve une diminution de la fonction antitoxique du foie dans 91 p.100 des cas étudiés.

MARTYNOVA (1956), au contraire, sur 90 cas étudiés, trouve un pouvoir antitoxique du foie peu modifié dans l'eczéma généralisé, et normal dans l'eczéma microbien circonscrit.

HURIEZ (1953) pratique les tests de Hanger et de Mac-Lagan chez des malades atteints d'eczéma. 18 p.100 de ces malades ont eu des tests

positifs, avec diminution du rapport albumine/globuline.

KORTING (1953) obtient, sur 32 cas d'eczéma, des tests de floculation positifs dans 29 p.100 des cas.

STIEGLER (1954), par les réactions de Mac-Lagan, Manger, Gros et Kunkel, obtient 73 p.100 de réponses positives.

ZWIRNER et HERMANN (1956), sur 52 malades trouvent un test de Takata-Ara légèrement perturbé dans 38 p.100 des cas, à la limite de la normale dans 8 p.100 des cas. Un test au sulfate de cadmium légèrement perturbé dans 10 p.100 des cas, à la limite de la normale dans 13 p.100 des cas. Une réaction de WELTMAN légèrement perturbée dans 54 p.100 des cas, à la limite de la normale dans 10 p.100 des cas.

SPAGNOLI (1958) par les tests de floculation, obtient des résultats anormaux chez 4 malades sur 11 étudiés.

DOGLIOTTI, en 1954, pratique des ponctions-biopsies du foie associées aux épreuves fonctionnelles hépatiques. L'auteur n'a trouvé de lésions hépatiques à la biopsie que dans les eczémas aigus. Ces lésions ressemblaient, dans 12 cas sur 14 d'eczémas aigus, à un début d'hépatite toxique, alors que dans 4 cas seulement existaient des perturbations des tests.

HURIEZ et coll., en 1951, suivent l'exemple des Italiens et pratiquent des ponctions-biopsies du foie chez 44 eczémateux, parallèlement aux tests de floculation (Mac Lagan, Hanger). Les épreuves fonctionnelles ont été altérées dans 9 p.100 des cas.

Les ponctions-biopsies du foie ont montré que 50 p.100 seule-

ment des foies étaient normaux histologiquement; 3 p.100 des foies étaient moyennement altérés et 19 p.100 étaient très altérés.

Les altérations histologiques du foie étaient constatées essentiellement chez les malades polyintolérants à de nombreuses médications, ainsi que chez les malades atteints d'eczémas post-métallothérapiques; elles étaient peu fréquentes et peu importantes chez les malades porteurs d'eczémas de sensibilisation, et pratiquement nulles chez ceux porteurs d'eczémas constitutionnels.

Ils concluent que seule la ponction-biopsie renseigne sur l'état réel du foie.

OTTOLENGHI (1959) appuie les défenseurs du rôle joué par l'insuffisance hépatique dans l'eczéma, malgré les résultats divergents des tests, et estime que le foie doit toujours être exploré en cas d'eczéma et que le traitement devra toujours tenir compte des résultats de l'examen.

MASSION et LEONARD (1963), au congrès de Vichy, soutiennent que des troubles d'auto-régulation hépatique favoriseraient l'apparition de phénomènes allergiques.

Dans le service de Monsieur le Professeur MERKLEN, à l'Hôpital Saint-Louis, ont été effectués, il y a quelques années, des dosages des transaminases glutamo-pyruviques (ou T.G.P.) et glutamo-oxalo-acétiques (ou T.G.O.) chez les eczémateux. Un taux élevé de ces dernières ne fut obtenu que dans de rares cas où existait déjà une perturbation hépatique

connue auparavant. Mais l'élévation du taux sérique des transaminases n'est pas spécifique d'une atteinte cellulaire du foie, et peut être observée dans bon nombre de processus entraînant une nécrose cellulaire étendue. On peut rencontrer une élévation des transaminases (en particulier des T.G.O.) principalement dans sept groupes d'affections qui sont: les lésions du myocarde et des muscles du squelette, les maladies hépatobiliaires, les dommages étendus du cerveau, les anémies hémolytiques, les maladies du pancréas, certaines intoxications chimiques ou pharmacodynamiques, et dans certains cas d'infarctus pulmonaires.

Auteurs	Date	Tests	Résultats
FALCHI	1927	F. Biliaire	Perturbés dans 40% des cas
LARAT	1928	"	Perturbations fréquentes
MATSUNOBU	1930	"	Perturbés dans 23% des cas
ROCCINI	1935	Rose Bengale	Perturbés
KITAMURA	1936	Galactosurie	Perturbés dans 78% des cas
BURGESS	1937	F. biliaire	Perturbés dans 50% des cas

Auteurs	Date	Tests	Résultats
GENNER	1938	F.Biliaire	Normaux
VOLAVSEK	1943	Floculation (Takata-Ara)	Perturbés dans 30 à 45% des cas
EICHENLAUB	1948	B.S.P. Albumine/Globuline	Perturbés dans 100% des cas
VIVARELLI	1949	Floculation (Takata-Ara)	Perturbés dans 40% des cas
GATE et PELLERAT	1949	Floculation	Non concluants
AYRES	1950	B.S.P.	Pourcentage élevé de re- tard à l'élimination.
ZIESZ	1950	Hippuricurie provoquée	Positifs dans 56% des cas
THEISMAN	1950	Floculation	Perturbés dans 100% des cas
MALLINCKRODT	1950	Floculation	Perturbés dans 35% des cas
LEINBROCK	1950	Floculation	Perturbés dans affections chroniques

Auteurs	Date	Tests	Résultats
SERVANT	1951	Floculation, F.Biliaire Galactosurie Hippuricurie	Perturbés dans 78% des cas
FERRUCCI	1952	Galactosurie	Perturbés dans 75% des cas
CERNY	1952	Fonction antitoxique	Perturbés dans 91% des cas
MARTYNOVA	1956	Fonction antitoxique	Normaux
HURIEZ	1953	Floculation	Perturbés dans 18% des cas
KORTING	1953	Floculation	Perturbés dans 29 % des cas
TEGLER	1954	Floculation	Perturbés dans 73% des cas
ZWIRNER	1956	Floculation	Légèrement perturbés dans: -38% Takata-Ara -10% Sulf.de cadmium -54% Weltmann
SPAGNOLI	1958	Floculation	Perturbés dans 36 % des cas
HURIEZ	1955	Floculation	Perturbés dans 9% des cas

Comme nous pouvons le constater d'après le tableau, les résultats des tests hépatiques précédemment pratiqués dans l'eczéma ont été très divergents et peu concluants. Mais il s'agissait le plus souvent de tests peu spécifiques, les plus couramment pratiqués ayant été les tests de floculation, qui ne témoignent pas exclusivement d'une atteinte du foie, mais signalent seulement une labilité des protéines sériques. D'autre part, ces tests ne sont généralement perturbés que dans les atteintes hépatiques cliniquement patentes.

Or, Cl. HURIEZ a bien montré dans son travail que cinquante pour cent des foies de sesmalades étaient anormaux histologiquement, alors que très peu présentaient des tests de floculation perturbés. Il fallait donc alors rechercher une insuffisance hépatique minime, infra-clinique, non décelable par les tests classiques.

Ceci nous a été possible grâce au dosage de l'ornithine-carbamyl-transférase du sérum (OCT).

E T U D E E X P E R I M E N T A L E

A - L ' O C T.

L'élévation de l'ornithine-carbamyl-transférase, ou O C T, du sérum compte certainement aujourd'hui parmi les éléments les plus spécifiques du syndrome de cytolyse hépatique.

Cette enzyme, régulatrice du cycle uréogénique de Krebs intervient dans la réaction d'équilibre :



Elle n'existe en grande quantité chez l'Homme que dans le foie.

Un taux sérique anormalement élevé d'O C T signe une cytolyse hépatique. Ce dosage est donc spécifique.

Pour déceler une insuffisance infra-clinique du foie, le dosage doit également être sensible. En effet, les cytolyses hépatiques aiguës et massives induisent l'exportation dans le sérum, à partir du foie, d'un riche et abondant matériel enzymatique, métallique, vitaminique. Peu importe dans ces conditions que le syndrome de cytolyse hépatique comporte un témoignage enzymatique de plus tel que l'élévation du taux sérique d'O C T, même s'il est spécifique. Ce dosage est d'autant moins nécessaire que dans la plupart des cas, les données cliniques sont suggestives et les résultats biologiques convergents.

Dans les cytolyses hépatiques à petit débit, au contraire, qui intéressent le foie de façon lente ou partielle, et se passent d'expression clinique et histologique, il est capital de pouvoir appréhender la sortie dans le sérum, en faible quantité, d'une enzyme aussi spécifique des lésions hépatiques. Il est nécessaire alors de disposer d'une technique sensible.

Au total, le dosage de l'O C T n'a d'intérêt que dans les atteintes mineures, infra-cliniques du foie, car alors l'O C T peut se trouver augmentée alors que les autres tests hépatiques sont normaux; inversement, après une hépatite virale par exemple, même si les transaminases sont re-devenues normales, l'O C T peut être encore élevée. C'est un test d'évolution et de guérison meilleur que le dosage des transaminases. A la période d'état d'un syndrome hépatique, au contraire, ce test a un moindre intérêt, ne serait-ce qu'en raison de la difficulté de sa technique, car les autres tests sont suffisants, et il ne constitue plus alors qu'un test supplémentaire.

Ce test doit donc être pratiqué surtout lorsque l'on recherche une souffrance liminaire, infra-clinique du foie.

B - TECHNIQUE

La méthode utilisée a été celle mise au point par MM. DEMANGE, BALLAN, MORETTI, STAEFFEN, CATANZANO et LAFAIX. Il s'agit d'une méthode sensible.

P r i n c i p e .

L'O C T est une des enzymes de la fonction uréogénique du foie; elle favorise le déroulement du cycle uréoformateur en gérant l'équilibre ornithine-citrulline :



Du sérum est mis à 37° C pendant vingt-quatre heures au contact d'un substrat à la d - l citrulline et le radical carbamyle obtenu grâce à l'activité enzymatique du sérum est dosé dans un second temps. L'orientation de la réaction dans le sens 2 est favorisée par l'arséniate.

Le substrat est donc constitué par un tampon arséniate à la citrulline.

Le radical carbamyle dégagé se décompose spontanément en $\text{CO}_2 + \text{NH}_3$ et la quantité d'ammoniac produite mesure l'activité OC-transférase du sérum.

Dans un second temps, l'ammoniac formé est dosé par microdiffusion en cellule de Conway. Il est successivement déplacé par un réactif alcalin, capté par de l'acide sulfurique et dosé par la réaction de Berthelot.

Un témoin sérum-tampon arséniate, sans citrulline, sert de blanc; le taux de l'ammoniac dans le sérum étudié n'intervient pas puisqu'il est déduit de la mesure.

Certains échantillons de citrulline libérant spontanément de l'ammoniac, un témoin arséniate-citrulline sans sérum est en outre mis

à incuber vingt-quatre heures à 37° C. La valeur trouvée est déduite de la mesure.

Prélèvement et conservation-

Le sang est prélevé à jeun sans anticoagulant; puis centrifugé. Le dosage se pratique dans le sérum. Si le dosage n'est pas effectué immédiatement, le sérum peut être conservé plusieurs jours à + 4° C.

Matériel et réactifs -

Cellule de Conway n° 1 en verre, ou mieux en matière plastique.

Les couvercles sont enduits avec le mélange :

-glycérol..... 9 vol.
-solution saturée de $\text{CO}_3 \text{ K}_2$ 1 vol.

De plus, l'étanchéité de la cellule de Conway est maintenue par l'application sur la cellule munie de son couvercle d'un mors métallique type "pince à nappe" du commerce.

Pour l'incubation:

-Réactif 1 : tampon arséniate de sodium 0,5 M à pH 7,15.

Dissoudre 15,60 g d'arséniate de sodium dans 100 cc d'eau distillée. Ajuster à pH 7,15, à l'aide d'acide chlorhydrique normal.

-Réactif 2 : substrat citrulline.

Dissoudre 0,350 g de d-l-citrulline dans 10 cc du tampon arséniate.

Ces deux réactifs sont conservés à + 4° C. Prendre les précautions nécessitées par leur très grande toxicité.

-Réactif 3 : Acide perchlorique 4 N

Mesurer 37,5 ml d'acide perchlorique à 65% (R.P.) ($d = 1,615$), et compléter à 100 ml avec de l'eau distillée.

Pour la micro-diffusion

-Réactif 4 : Solution saturée de $\text{CO}_3 \text{ K}_2$

Placer 125 g de $\text{CO}_3 \text{ K}_2$ RP dans 100 ml d'eau bidistillée. Porter à l'ébullition dix minutes. Laisser déposer. Décanter .

-Réactif 5 : Acide sulfurique 0,01 N

-Réactif 6 : Etalon d'ammoniac :

1,416 g de sulfate neutre d'ammonium RP dissous dans 1 litre d'eau bidistillée. 1 ml de cette solution correspond à 0,3 mg d'ammoniac exprimé en azote N. Au moment de l'emploi, diluer au centième : 1 ml correspond à 3 μg d'ammonium exprimé en azote N.

Pour la réaction colorimétrique de Berthelot

-Réactif 7 : solution de phénol à pH 8:

Phénol 2,5 g₃
NaOH 2,5 cm³
(eau distillée..... q.s. p. 100 ml

Ajuster exactement à pH 8 avec NaOH N/10 au pHmètre.

-Réactif 8 : solution de nitroprussiate de sodium 0,50 g pour 100 ml

(eau distillée..... 100 ml) chaque jour.

-Réactif 9 : hypochlorite de sodium

Solution du commerce à 45°-50° chlorométriques, titrée par iodométrie.

A diluer au 1/100 dans NaOH 0,15 N chaque jour.

-Eau : désionisée sur résines mélangées et distillée en présence de quelques gouttes de SO_4H_2 par litre, dans un appareil en borosilicate à rodage.

TECHNIQUE

1) Réaction enzymatique :

Dans un tube à hémolyse, mettre 1 ml de sérum et 1 ml de substrat citrulline (réactif 2). Boucher et laisser incuber vingt quatre heures au bain-marie à 37° C. Parallèlement, faire les mêmes opérations sur un mélange de 1 ml de sérum et de 1 ml de tampon arséniate (réactif 1) qui servira de blanc. Enfin, pour chaque série de dosages, faire incuber séparément les mélanges suivants : 1 ml de tampon arséniate + 1 ml d'eau distillée et 1 ml de tampon arséniate à la citrulline + 1 ml d'eau distillée. Après incubation, ajouter dans chaque tube, 0,2 ml de réactif perchlorique (réactif 3). Homogénéiser par agitation vive et centrifuger. Le surnageant doit être limpide.

2) Microdiffusion en cellule de Conway.

Mettre dans le puits central de chaque cellule, 1,5 ml d'acide sulfurique 0,01 N (réactif 5), puis dans la chambre extérieure et dans l'ordre : 1,1 ml du liquide surnageant après centrifugation (correspondant à 0,5 ml de sérum) et en un point diamétralement opposé pour éviter un mélange prématuré des deux liquides, 2 ml de solution carbonatée (réactif 4). Adapter aussitôt le couvercle préalablement enduit de gly-

cérol carbonaté, puis placer le mors métallique. Agiter par rotation horizontale pour mélanger les liquides de la chambre extérieure et maintenir à l'étuve à 37° C pendant une heure.

3) Réaction colorimétrique.

Dans un tube à essai, verser successivement :

- liquide de diffusion du puits central..... 1 ml
- solution de phénol pH 7 (R7)..... 1 ml
- nitroprussiate (R8) au 1/100..... 1 ml

Mélanger par agitation, puis deux minutes plus tard ajouter :

- Hypochlorite au 1/100 dans NaOH 0,15 N..... 2 ml

Porter au bain-marie à 37° pendant quarante cinq minutes.

Il se développe alors une belle coloration bleue.

4) Photométrie.

On mesure les densités optiques des solutions dans des cuves à faces parallèles de 10 mm d'épaisseur au spectrophotomètre réglé sur la longueur d'onde de 6.320 Å . La cuve de référence contient le liquide provenant du mélange sérum-tampon arséniate sans citrulline, après incubation et microdiffusion. Par ailleurs, on déduira de la densité optique trouvée la densité optique de la réaction pratiquée sur le mélange réactif 1 + réactif 2 à laquelle le réactif 1 sert de blanc.

Cette dernière lecture, également effectuée après vingt-quatre heures d'incubation à 37°, sert à vérifier la stabilité de la citrulline employée.

5) Etalonnage.

On établira la courbe d'étalonnage en faisant diffuser 1 ml de solutions aqueuses contenant respectivement 1,5 - 3 - 4,5 - 6 μg d'azote et en pratiquant la réaction colorimétrique sur le liquide de diffusion.

La cuve de référence contiendra le liquide provenant de la microdiffusion de 1 ml d'eau bidistillée.

A chaque série de dosages, on contrôlera un point de la droite d'étalonnage en faisant diffuser 1 ml de solution contenant 3 μg d'azote.

6) Expression des résultats.

Les corrections des absorptions parasites (substrats, réactifs) étant faites, les résultats sont exprimés pour l'activité O C T en microgrammes d'azote par 0,5 ml de sérum.

Les résultats anormaux commencent au-delà de 0,80 microgrammes d'azote par demi-centimètre cube de sérum étudié.

C - CHOIX DES MALADES

Le dosage de l'ornithine-carbamyl-transférase a été pratiqué chez cent malades, hospitalisés pour la plupart, atteints de diverses variétés d'eczéma. Un ou plusieurs dosages ont été faits chez ces malades, parmi lesquels on notait:

-trois cas d'eczéma constitutionnel (1)

Les malades atteints d'eczéma constitutionnel sont très exceptionnellement hospitalisés.

- cinq cas d'eczéma par intolérance médicamenteuse,
- quarante quatre cas d'eczéma de contact,
- trente trois cas d'eczéma infectieux,
- les quinze derniers malades présentaient des eczémas dont l'étiologie n'a pu être précisée.

D'autre part, il s'agissait soit d'une première poussée, soit d'une récédive.

Le dosage de l'O C T a été pratiqué chez nos malades parallèlement au dosage des transaminases glutamo-pyruviques (ou T.G.P.) et glutamo-oxalo-acétiques (ou T.G.O.), ainsi qu'à l'établissement d'un bilan hépatique comportant, dans le sérum, les réactions de floculation au thymol, au rouge colloïdal, de Kunkel-Zinc et de Gros, le dosage du cholestérol total et estérifié, et l'électrophorèse des protides. La recherche d'une insuffisance hépatique cliniquement patente a toujours été faite soigneusement.

Pour apprécier les résultats, nous avons d'abord considéré les cas globalement; puis secondairement, suivant divers facteurs susceptibles d'influencer une perturbation de l'O C T, à savoir:

- l'âge du malade,
- le nombre de poussées d'eczéma,
- le type étiologique de l'eczéma,
- la durée de la poussée d'eczéma a également été étudiée, mais ceci de manière beaucoup plus approximative, du fait de l'imprécision de cette dernière.

TABLEAUX RESUMANT LES OBSERVATIONS

Légendes :

Sexe : Femme = F
 Homme = H

Etiologie: Contact
 Sensibilisation = C
 Infectieux = I
 Atopique = A
 Indéterminé = ?

Transaminases = TAM

Complet hépatique = CH

 Perturbé = P
 Dysprotéinémie = dp
 Normal = N

N°	Sexe	Age	Nbre de poussees	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
	F	50	3	N	C	1,80	N	N
	F	44	5	N	C	0,82		
	F	60	n	N	C	1,10 1,45		
	F	70	1	actère	I	1,50		P
	F	60	1,2 et 3	éthyle	I	1) 0,78 2) 0,35 3) 0,30		
	F	31	2	pré- diabète	I	1,02		
	F	65	1	éthyle	I	1,15 ↳ 0,80		P
8	F	31	2	éthyle	C	4,13 ↳ 2,25		P
9	F	41	1	staphylo- cocci pul- monaire	C	1,85 ↳ 1,60		dp
	F	50	2 ans		I	2 ↳ 1,28		

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
11	H	52	n	éthyl	I	2,30 ↳1,25	↗	P
12	H	53	1		I	1,50		
13	F	28	4	grossesse		0,80		
14	H	65	1		x	0,64		
15	H	56	1		C	0,65		
16	F	56	3è et 4è	?	I	3è=0,35 4è=1,25 ↳1,12		P
17	H	56	1		médica- menteuse	0,15		
18	H	39	1		I	1,80 ↳0,50		
19	H	61	3		I	0,40 ↳1,25 ↳1,30		cp
20	H	36	3		C	1,62		

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
21	H	63	3		C	1,55 ↳ 2,35		
22	H	40	n		C	0,40		
23	F	70	n		C	0,55 0,65		
24	F	46	1		médicamen- teuse	0,30		
25	F	24	n		x	0,60 ↳ 1,20		
26	F	17	1		x	0,62		
27	H	24	1		x	0,25 ↳ 0,75		
28	H	43	1		C	0,55		
29	H	43	n		C	1,10 ↳ 1,20		
30	F	44	2		C	2,15 ↳ 1,25		P

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAG	GH
31	F	57	1		C	1,20 L→0,90		
32	F	55	1		x	0,55		
33	F	70	2		I	0,50		
34	F	61	1		x	2,20 L→2,10		
35	H	78	1		C	1,80		dp
36	H	35	3		I	0,42		↑ globulines
37	H	68	3	éthyl		0,40 0,60		dp
38	H	48	1		C	0,65		
39	H	56	n	éthyl	I	3,85	↑	P
40	H	72	1		I	0,55		

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
41	H	19	1		C	0,68		
42	H	35	1		x	0,40		hyper γ
43	H	49	2		C	0,75		$\uparrow \beta$
44	H	65	3		I	0,60		dp
45	F	64	1		C	1,50 1,30		
46	H	38	1	ϕ pulmonai- re	x	0,65		
47	H	63	1		x	0,85		dp
48	H	22	1		x	0,28		$\uparrow \gamma$
49	H	35	1		x	0,68		dp
50	F	34	3		I	0,75		$\uparrow \gamma$

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
51	H	68	1	Diabète	I	1,75	OA ↗ GP=N	P
52	H	72	1		I	0,70		
53	H	47	1		x	0,25		
54	H	53	2		C	0,30		
55	H	35	1		x	0,25		
56	H	44	2		C	0,25		
57	F	65	1		I	0,30		
58	H	46	1		I	0,25		
59	H	23	1		C	0,15		
60	H	58	1	Alcool	C	0,50		↑ β et γ

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
61	F	37	1		x	0,95		
62	F	66	1		C	0,90		
63	F	60	1		C	1,75		
64	F	64	1		I	0,40		18
65	H	30	1		C	0,35		
66	H	28	1		C	1,05		6
67	F	43	n		x	1,42		
68	H	24	n	éthyl	A	0,25		légè- ment
69	H	47	1		C	0,25		
70	H	57	2	éthyl	I	0,20		± P

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
71	F	59	1		C	0,35		P
72	H	67	1	éthyl	C	0,70		1 X
73	H	60	n	éthyl	C	1,12		P
74	H	64	1	éthyl	I	0,70		P
75	H	64	3	éthyl	A	0,40		P
76	F	56	1	foie ↗	I	2,5	OA ↗ GF=N	P
77	H	55	3		I	2,10		légère- ment P
78	F	47	1		C	0,58		légère- ment P
79	H	33	n		C	1,10		
80	H	63	1		C	0,90		

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
81	H	33	3	éthyl Foie ↗	I	0,50		
82	H	24	1		I	0,30		
83	H	57	1	éthyl	I	1,50		↑ β et γ
84	H	59	1	éthyl	I	1,65		↑ β et γ
85	H	34	2		C	0,68		
86	H	64	1		C	0,55		
87	H	21	1		C	0,45		
88	H	41	1		C	0,55		
89	H	38	n		C	0,65		
90	F	45	n		A	0,70		

N°	Sexe	Age	Nbre de poussées	Foie Viscères	Etiologie	OCT	TAM	CH
91	H	56	3		I	1,08	GO=31 GP= N	
92	H	67	3		C	3,5		
93	H	56	2		I	2		légère- ment P
94	H	38	1		C	0,62		
95	H	49	n	éthyl	C	1,65	GO=37 GP= N	légère- ment P
96	F	45	1		C	0,45		
97	H	28	1		C	0,80	GO=28 GP=34	
98	F	17	1		C	0,40		
99	H	32	2		C	0,55		
100	F	57	n		médica- menteux	1,05		

R E S U L T A T S



I - RÉSULTATS GLOBAUX

Un taux élevé d'O C T a été retrouvé chez 43 sujets sur les 100 malades étudiés, 28 hommes sur 71, soit 39,4 %, et 15 femmes sur 29, soit 51,7 %.

	Total	Hommes	Femmes
Nombre de sujets étudiés	100	71	29
Nombre de taux d'O C T augmentés.....	43	28	15
% d'augmentation.....	43 %	39,4 %	51,7 %

Tableau I - Résultats globaux

II - RESULTATS SELON L'AGE

Les résultats en fonction de l'âge sont donnés dans le tableau suivant :

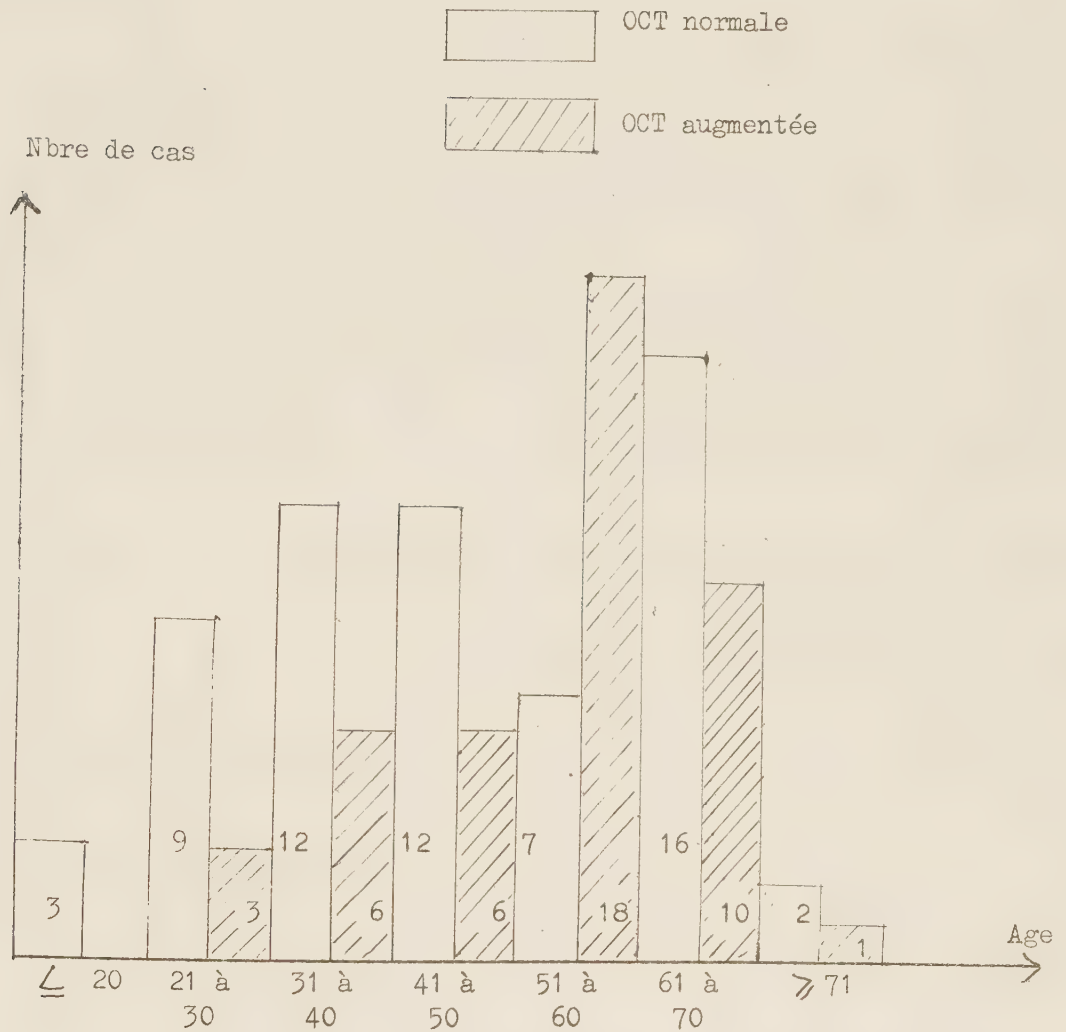


Tableau II -

A l'intérieur de chaque tranche d'âge, le nombre de chiffres normaux d'O C T est en moyenne deux fois plus élevé que celui des chiffres anormaux, sauf entre 51 et 60 ans où le rapport est inversé : 18 augmentations contre 7 taux normaux. Cette particularité peut relever de deux facteurs :

-La fréquence des perturbations hépatiques dans ce groupe, d'origine essentiellement éthylique: chez 12 malades sur 25, notamment lors de la première ou de la deuxième poussée d'eczéma (6 malades sur les 8 sujets dont le taux d'O C T est augmenté).

-Le rôle joué par la répétition des poussées : tous les sujets de cette tranche d'âge chez lesquels le nombre de poussées d'eczéma est égal ou supérieur à 3 ont un taux d'O C T augmenté (10 malades). (Cf tableau III)

	Nombre de poussées:	
	1 et 2	3 et +
Nombre de malades.....	15	10
Taux d'O C T augmenté.....	8	10
Altérations hépatiques cliniques ou fonctionnelles.....	6	6

Tableau III - Sujets âgés de 51 à 60 ans

III - RESULTATS EN FONCTION DU NOMBRE DE POUSSÉES D'ECZÉMA

Les malades ont été divisés en 4 groupes selon le nombre de poussées d'eczéma dont ils ont été victimes, une, deux, trois, ou plus de trois poussées.

A/ Premier groupe.

57 sujets ont subi un ou plusieurs dosages d'O C T à l'occasion d'une première poussée d'eczéma. Un taux normal a été observé chez 37 malades (66%), un taux élevé chez 20 malades (34%).

Parmi ces 20 malades, 6 étaient porteurs d'une insuffisance hépatique d'origine éthylique (5 cas) ou virale (1 cas), avec perturbations importantes des épreuves de floculation et dans 2 cas élévation des transaminases. Un 7ème cas était un eczéma compliqué de staphylococcie pulmonaire avec dysprotéïnémie importante.

Dans les 13 autres cas (21%) qui concernaient des sujets dont le foie n'était pas augmenté de volume, les épreuves fonctionnelles hépatiques et les transaminases étaient normales.

Parmi les 37 sujets dont le taux d'O C T était normal, les épreuves de floculation et l'électrophorèse des protides sanguins étaient perturbés chez 6 d'entre eux dont 3 étaient des éthyliques avérés.

B/ Deuxième groupe.

10 malades ont subi deux poussées d'eczéma. Un taux normal a été

observé chez 7 malades (70%) dont 2 avec des réactions de floculation perturbées, et un taux augmenté chez 3 sujets dont 2 éthyliques avec réactions de floculation plus ou moins perturbées et transaminases normales.

C/ Troisième groupe.

Chez 14 malades, le taux d'O C T a été déterminé lors d'une 3ème poussée d'eczéma. Il s'est avéré normal chez 6 malades (dont 1 porteur de perturbations fonctionnelles hépatiques) et augmenté chez 8 malades (dont un avec complet hépatique légèrement perturbé).

D/ Quatrième groupe

19 malades ont été victimes de plus de 3 poussées d'eczéma. Un taux normal d'O C T a été noté chez 6 malades dont 1 porteur de réactions de floculation perturbées. Un taux élevé a été observé chez 13 sujets : 5 d'entre eux avaient des troubles fonctionnels hépatiques dont 3 un taux légèrement augmenté de transaminases.

Ces résultats sont regroupés dans le tableau IV.

	Groupes			
	I	II	III	IV
Taux normal d'O C T.....	37	7	6	5
Taux augmenté d'O C T.....	20	3	8	13
Nombre de malades.....	57	10	14	19

Tableau IV

Le tableau V qui rassemble les résultats des groupes 1 et 2, d'une part, et 3 et 4 d'autre part, montre qu'à partir de la 3ème poussée le taux d'O C T élevé augmente nettement.

	Groupes	
	I et II	III et IV
Nombre de malades.....	67	33
Taux normal d'O C T.....	44 (65,5%)	12 (36,3 %)
Taux augmenté d'O C T.....	23 (34,5)	21 (63,6 %)

Tableau V

On doit discuter le rôle éventuel de l'éthylisme dont la fréquence est relativement importante en France dans la clientèle hospitalière. Si l'on élimine les sujets dont le foie est cliniquement ou biologiquement atteint, le pourcentage d'élévation de l'O C T tombe, pour les groupes 1 et 2, de 34,5 à 20 %, et pour les groupes 3 et 4, de 63,6 à 46 %. La différence entre les deux groupes demeure importante.

IV -RESULTATS SELON LE TYPE ETIOLOGIQUE DE L'ECZEMA.

A/ Eczéma constitutionnel.

Un dosage d'O C T n'a été pratiqué que chez 10 malades. Dans 5 des poussées multiples, le taux d'O C T a toujours été normal. Mais le

nombre minime des cas ne permet aucune conclusion.

B/ Eczéma par intolérance médicamenteuse.

Cinq cas d'eczéma d'origine toxidermique ont été observés. Un seul résultat anormal a été noté, chez un sujet porteur également d'une dermo-épidermite de jambe ancienne et récidivante.

Les 4 résultats normaux concernent une poussée unique d'eczéma.

C/ Eczéma de sensibilisation (ou de contact).

44 sujets entrent dans ce groupe. Le taux d'O C T a été normal dans 23 cas, augmenté dans 21. Les résultats en fonction également du nombre de poussées sont les suivants :

	Groupes	
	I et II	III et IV
Taux normal () O C T.....	20	3
Taux augmenté ddO C T.....	10	11

Tableau VI

D/ Eczéma infectieux (microbien ou mycosique).

Chez 33 sujets, le taux d'O C T a été normal dans 16 cas et augmenté dans 17 cas. Les résultats en fonction du nombre de poussées sont les suivants :

	Groupes	
	I et II	III et IV
Taux normal d'O C T.....	9	7
Taux augmenté d'O C T.....	8	9

Tableau VII

4/ Dans quinze cas, l'étiologie n'a pas été précisée. Les résultats sont les suivants :

	Groupes	
	I et II	III et IV
Taux normal d'O C T.....	10	0
Taux augmenté d'O C T.....	2	2

Tableau VIII

Dans l'eczéma de sensibilisation, le nombre de poussées semble influencer sur la fréquence de l'augmentation du taux de l'O C T.

Dans l'eczéma microbien, cette fréquence semble la même quel que soit le nombre de poussées. Elle est de l'ordre de 47,7% pour l'eczéma de sensibilisation, et de 51,9% pour l'eczéma infectieux.

V - DOSAGES ITERATIFS

Chez 15 malades chez qui le taux d'O C T était augmenté en pleine poussée d'eczéma, un deuxième dosage a été effectué au décours de la poussée : dans 4 cas, le taux en fin de poussée était supérieur au taux initial, dans 4 cas analogue, et dans 7 cas inférieur.

Chez 4 malades chez qui le taux initial était normal, un second dosage a été pratiqué en fin de poussée : dans 2 cas, le taux a augmenté, dans les limites de la normale dans un cas, au-delà de la normale dans l'autre.

VI - RESULTATS SELON LA LONGUEUR DE LA POUSSEE.

Nous avons cherché à voir s'il existait une relation entre l'augmentation du taux de l'O C T et la durée de la poussée d'eczéma. Les malades ont été classés en trois groupes. Le premier concerne les malades dont la durée de la poussée est inférieure à 2 semaines; le deuxième concerne les malades dont l'évolution est comprise entre 2 semaines et 3 semaines; le troisième concerne les malades dont l'évolution est supérieure à 3 semaines.

Résultats:

A) Malades dont le taux d'O C T est augmenté:

43 malades en tout.

a) Poussée inférieure à 2 semaines: 12 malades soit 28 %

b) Poussée évoluant entre 2 et 3 semaines: 7 malades soit 16 %

c) Poussée supérieure à 3 semaines: 24 malades, soit 56 %.

B) Malades dont le taux d'O C T est normal:

57 malades en tout.

a) Poussée inférieure à 2 semaines : 23 malades, soit 40 %

b) Poussée comprise entre 2 et 3 semaines: 12 malades soit 21%

c) Poussée supérieure à 3 semaines: 22 malades, soit 39 %

Nous avons groupé les résultats sur le tableau suivant :

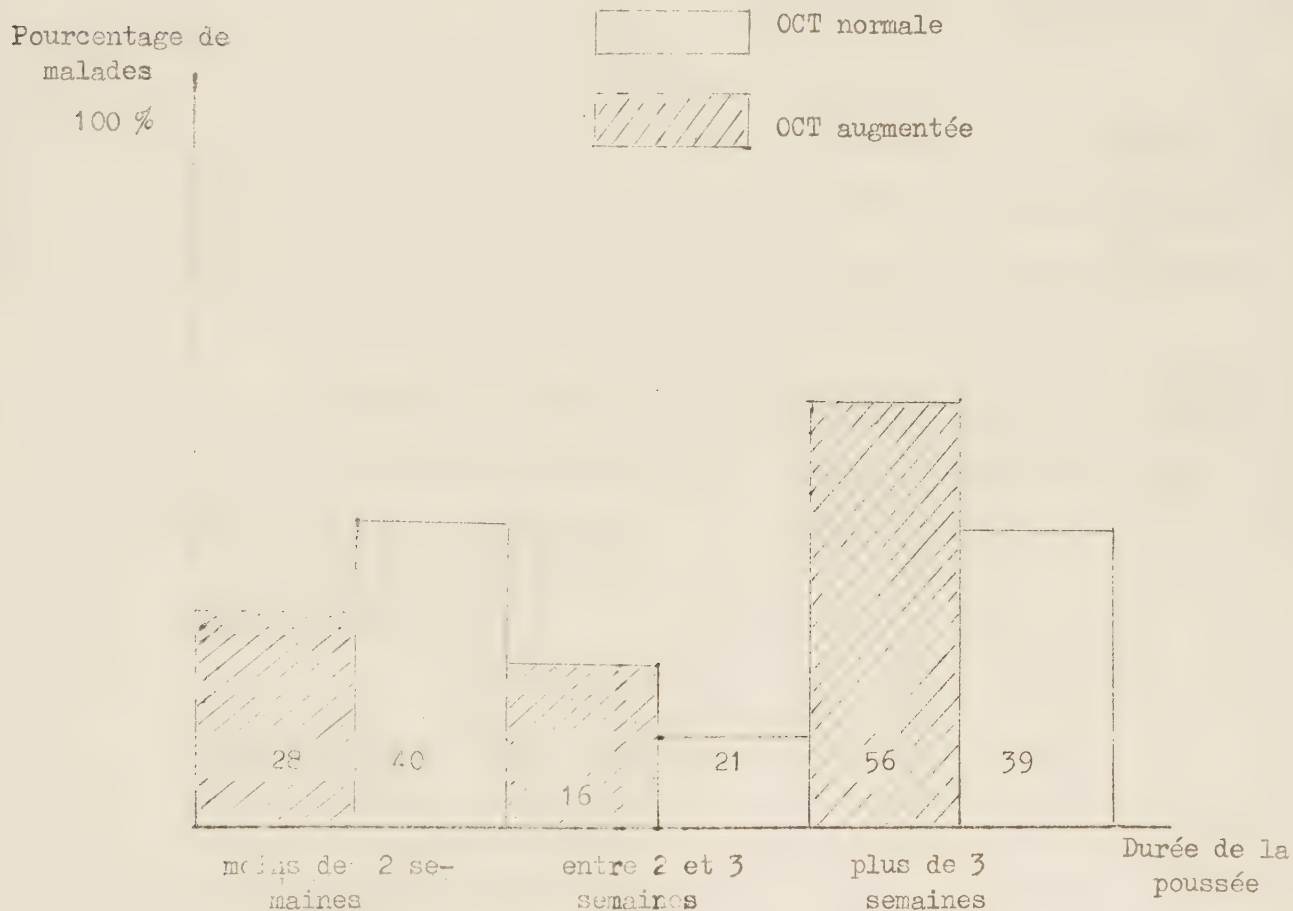


Tableau IX : Résultats selon la longueur de la poussée

Si nous considérons cet tableau, il semble que pour les poussées de courte durée, le pourcentage d'O C T augmentée soit sensiblement inférieur (28%) à celui d'O C T normale (40%). Pour les poussées de durée moyenne (comprises entre 2 et 3 semaines), le pourcentage d'O C T normale et d'O C T augmentée paraît être sensiblement le même. Pour les poussées de longue durée, le pourcentage d'O C T augmentée paraît être nettement supérieur (56%) à celui d'O C T normale (39%).

Donc, l'influence de la longueur de la poussée sur l'augmentation de l'OCT paraît jouer dans les parties extrêmes de la courbe (poussées très courtes et très longues).

Mais la valeur statistique de cette courbe est à discuter car il est difficile de classer les longueurs des poussées en groupes nombreux, et nous avons ici divisé nos cas en trois groupes arbitraires, d'après la fréquence des durées moyennes des poussées.

Cependant, il existe dans notre classification une différence sensible dans les cas extrêmes, où nous pouvons invoquer une relation entre la durée de la poussée et l'augmentation de l'O C T.

C O N C L U S I O N

Le dosage de l'Ornithine-Carbamyl-Transférase du sérum a paru particulièrement intéressant dans les eczémas car il peut témoigner spécifiquement d'une cytolyse hépatique, même minime et non décelable par les méthodes habituelles.

La méthode de dosage utilisée est particulièrement sensible; ses avantages sur le dosage des transaminases sont à la fois la sensibilité et la spécificité.

Dans les cent cas d'eczémas étudiés, 45% avaient un taux élevé d'O C T.

Les facteurs qui semblent influencer cette augmentation sont :

-le nombre de poussées d'eczéma : à partir de la 3ème poussée d'eczéma, 63,6% des malades présentent un taux augmenté d'O C T;

-l'éthylisme joue un rôle certain; mais après avoir éliminé les sujets dont le foie était cliniquement et biologiquement atteint, le pourcentage d'augmentation de l'O C T est encore élevé, ce qui élimine le rôle unique joué par cette affection.

L'augmentation de l'O C T est aussi fréquente dans les eczémas

de sensibilisation (47,7%) que dans les eczémas infectieux (51,5%). Dans les autres types d'eczéma, le trop petit nombre de cas ne permet aucune conclusion.

-la durée de la poussée paraît jouer un rôle dans les cas extrêmes, qu'il s'agisse de poussées très courtes ou de poussées très longues.

AU TOTAL, cette proportion d'augmentation de l'O C T chez 43 malades sur 100 étudiés est importante et se rapproche du chiffre de 50% de foies anormaux trouvé par Cl. HURIEZ par ponctions-biopsies hépatiques chez les eczémateux.

Cette proportion d'insuffisances hépatiques, le plus souvent latentes, chez les malades porteurs d'un eczéma est intéressante, car, si tous ne sont pas des insuffisants hépatiques, près de la moitié présentent un discret syndrome biologique de cytolyse hépatique, et ceci d'autant plus fréquemment que l'eczéma est chronique.

L'atteinte hépatique décelée par l'augmentation du taux de l'O C T ne paraît pas, dans l'ensemble, exister lors de la première poussée d'eczéma. Son existence lors de la troisième poussée ou des poussées ultérieures, peut être secondaire à la répétition de ces poussées; mais elle peut contribuer à entretenir les rechutes et le passage de l'eczéma à la chronicité.

C'est certainement, dans ces cas d'eczémas chroniques et récidiv-

vants, rebelles aux traitements classiques, qu'il serait utile d'établir un traitement à visée étio-pathogénique, tel que semble l'orienter les dosages de l'Ornithine-Carbamyl-Transférase.

Vu Le Président de Thèse :

Professeur F.P. MERKLEN

Vu le Doyen de la Faculté de Médecine
Paris-Lariboisière-Saint-Louis :

Professeur E. FOURNIER

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AYRES Jr S., AYRES III S, et MIROVITCH J.I. :

"Macrocytic anemia and impaired liver functions in eczematous and certain other dermatoses."

Arch. of Derm. Dec. 1950 -62 - n° 6, 851-872

- 2 -BROCQ Louis :

"La question des Eczémas"

Annales de Dermato-Vénéréologie, 1900

- 3 - BULKLEY L.D. :

"Diseases of the skin in relation to hepatic and renal disorders"

J. Cutan. Dis. 30 = 670-680, 1912

- 4 - BURGESS J.F. and RABINOVITCH I.M. :

"Bile pigment metabolism in diseases of the skin."

Arch. of Dermato and Syph. 35= 932-941 (May), 1937

- 5 - CERNY E. (Prague) :

"Résultats des épreuves fonctionnelles du foie dans les inflammations de l'épiderme (eczéma dermatites)."

Dermatologica, t. 105, 1952, pp.169-175

- 6 - IVème Colloque de la Filiale Marseillaise de la Société Française de Derm. et Syph.

"Le mécanisme physio-pathologique de l'eczéma."

Masson édit. (Marseille 19,20 et 21 août 1953).

- 7 - Xème Congrès International de Dermatologie, Londres 1952:
"The pathogenesis of eczema".
Proc. London, 1953, 3, 121, Brit. Med. J. Edit.
- 8 - DEMANGE G., BALLAN P., MORETTI G.F., STAEFFEN J., CATANZANO G. et LAF AIS J.M.:
"Dosage de l'ornithine-carbamyl-transférase du sérum. Une méthode simple et sensible."
Presse Médicale, 28 avril 1962, 70, n° 21, pp. 1032-1034.
- 9 - DOGLIOTTI M., BANCHE M. et ANGELA G.C. :
"Significato ed importanza dell'agobiopsia epatica in alcune condizioni patologiche della cute."
Giornale Italiano di Dermatologia et Sifilologia. Juillet-Août 1954, 95, n° 4, 321-376.
- 10 - DOGLIOTTI et coll. ;
"La structure del tessuto reticolare della ghiandola epatica in toluene dermatopatie."
Minerva Dermatologica, 1955, an. 30, p. 69-87.
- 11 - DUJARDIN et CRAPS :
"Pathogénie de l'eczéma."
VIIème Congrès de Derm. et Syph. de langue française, Bruxelles 1949, Lielens édit. 51-60.
- 12 - EICHENLAUB F.J. and OSBOURN R.A. :
"Role of the liver in congestive eczema."
Arch. Derm. and Syph. 57, 171-177 (Feb) 1948

13 - EISSNER H. et KORTING (Tübingen) :

"Sur les fonctions hépatiques dans l'eczéma endogène."

Archiv. für Klinische und experimentelle dermatologie. t. 208, n° 1,
14 nov. 1958, pp. 24-32.

14 - FALCHI G. :

"Ricerca sulla funzionalità epatica nell'eczéma."

Gior. Ital. di Dermat. e. Sif. 68 = 704, 1927.

15 - FERRUCCI M.

"L'épreuve de la double charge de glucose dans quelques maladies de la
peau."

Arch. Italiano. di derm. sifil. e Venereologia. vol. 25, 1952, fasc 1
pp. 38-45

16 - GATE J. et PELLERAT J. :

"Pathogénie de l'eczéma."

VIIème Congrès de Dermato et Syph. de langue française, Bruxelles 1949,
Lielens édit. 5-25.

17 - GENNER e WITH (Cf article EICHENLAUB n°12)

Acta Derm. Ven. 19, 453, 1958

18 - GOUGEROT, DARIER, CIVATTE, TZANCK :

"L'eczéma. Etiologie et pathogénie."

19 - GOUGEROT H.

"L'eczéma"

Arch. Dermat. et Syph. clinique. Hop. Saint-Louis 1935, 7, 22-40, 159-204
et 292-342

20 - HUBNER K. :

"Hyperbilirubinämie und pruritus."

Arch. f. Dermat. u. Syph. 175 = 508-514, 1937

21 - HURIEZ Cl., DESMONS F., BAELDEN J. et Mme DELGATTE :

"Détection de l'arsenic et de l'or au niveau de la peau d'eczémas post-thérapeutiques. Etude du métabolisme de ces corps et des ponctions-biopsies du foie."

Bulletin de la Soc. Franc. de Derm. et Syph. Mars-Avril 1955, 62, n°2
150-152.

22 - HURIEZ Cl., DESMONS F., BENOIT M. et MARTIN P. (Lille):

"La ponction-biopsie du foie dans l'eczéma."

Presse Médicale, 17 nov. 1956, n° 83, pp. 1925-1928

23 - KITAMURA S., MURAYAMA M., YAJIMA, MORI and UCHIMURA :

Ueber die nutritiven allergischen Hautkrankheiten unter berücksichtigung der Umstände der Verdauungsorgane."

Jap. J. Dermato u. Urol 40 = 167-168 (nov. 20) 1936

24 - KORTING :

"Zur Pathogenese des endogenen ekzems. "

Stuttgart, 1954

25 - LARAT J. et SIEBENMANN Ch. :

"Eczémas et insuffisance hépatique".

Progrès Médical, 1928, p. 829

26 - LEINBROCK :

"Hautarzt", 3,9, 1952

27 - MAIGNON F. : "Les diastases tissulaires de foie et de thyroïde dans le traitement de l'eczéma du Chien."

Annales de Dermato. et Syph. 1939, T.10

28 - MALLINCKRODT - HAUPT

Arch. f. Derm. u. Syph. 191, 129, 1950

29 - MARTYNOVA

"Zbl. f. Haut. u. Geschlkrkh"

94, 198, 1956

30 - MASSION J. et GONARD P.:

"Allergie et insuffisance hépatique"

Congrès de Vichy, 1963

31 - MATSUNOBU T. :

"Eczematous transformation of skin and liver function."

Jap. J. Dermato. u. Urol. 30 = 86 (Aug.) 1930

32 - MERKLEN F.P., et HERCEK A. :

"L'ornithine-carbamyl-transférase, test de cytolyse hépatique chez l'eczémateux."

Arch. Belges de Dermato et Syphil. t. XXII, 1966, Fasc.4 p. 221-226

33 - MORETTI G.F., STAEFFEN J., BALLAN P. et CATANZANO G. :

"L'ornithine-carbamyl-transférase du sérum (OCTIS) en pathologie hépatobiliaire."

Presse Médicale, 1er février 1964, 72, n° 6, pp. 325-328.

34 - NISENSEN A. :

"L'hypoprotéïnémie et l'oedème dans l'eczéma."

J. of ped. Mai 1955, 46, n° 5, 544-551.

35 - OTTOLENGHI, LODIGIANI (Sienne):

"Foie et eczéma" - Minerva Dermatologica, T. 34, n° 1, janvier 1959
pp. 46-53

36 - PELLERAT J., VAYRE J. et ROCHETTE M. :

"Recherches sur les nouveaux tests hépatiques dans l'eczéma."

Bulletin de Dermato et Syph. 1949, t. 56, p. 377

37 - PETIT C. :

"Notice sur l'Hépatisme des eczémas et psoriasis."

Paris, Maloine, 1908

38 - ROCCHINI G. :

"La prova del rosa Bengala in alcune dermatosi con speciale riferimento all'eczema."

Giord. Ital. di Dermato e. Sif. 76 = 1075-1089 (Aug); 1935

39 - SERVANT J. :

"De l'insuffisance fonctionnelle du foie dans l'eczéma."

Thèse Bordeaux, 1951, 1952, n° 151

40 - SELLERY A., et HOROWITZ A. :

"Eczéma" (Nouvelle pratique dermatologique)

Paris 1936, 5, 36, 143 (Masson édit.)

41 - SPAGNOLI :

"Atti della sezione Tosco-Umbra della SIDES" - Ottobre 1958

42 - STIEGLER M.J.P. (Haguenau) :

"Etude de la fonction hépatique dans l'eczéma par les tests de réaction mésenchymateuse".

Bulletin Dermato-Syphil. 64ème année, tome 61, 1954, pp. 369-370

43 - TESTUT:

"Les syndromes hépatiques dans l'eczéma".

Concours Médical, 16 décembre 1925.

44 - THFISMANN :

Arch. f. Derm. u. Syph. 191, 657, 1950.

45 - URBACH E. :

"Etude radiologique et clinique du tractus digestif dans l'eczéma et sa valeur pour un traitement causal."

Archiv. für Derm. u. Syphilis, 1923, t. CXLII, p. 299

46 - WEBER G., THEISEN H. (Mayence) :

"Sur l'état de la transaminase de l'acide glutamique et de l'acide pyruvique dans le sérum du sang et des bulles dans l'eczéma et les dermatoses bulleuses."

Arch. für klinisch. u. exper. Dermatol. T.208, n° 2, 13 janvier 1959, pp. 93-97.

47 - WEBER G. (Mayence)

"Sur l'état de l'acide glutamique-acide oxalique transaminase dans le sérum sanguin et le liquide des bulles par Cantharide dans les dermatoses."

48 - VIVARELLI (Cf article EICHENLAUB n°12)

Giorn. It. Derm. e. sif. 90, 153, 1949

49 - VOLAVSEK (Cf article EICHENLAUB n° 12)

Arch. f. Derm. u. Syph. 134, 238, 1943

50 - ZIERS (Cf article EICHENLAUB n° 12)

Arch. f. Derm. u. Syph. 191, 582, 1950

51 - ZWIRNER e HERMANN (Cf article EICHENLAUB n° 12)

"Derm WSCHR", 134, 994, 1956

TABIE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION.....	1
HISTORIQUE.....	3
ETUDE EXPERIMENTALE.....	15
A - L'O C T.....	16
B - Technique.....	17
C - Cloix des malades.....	23
TABLEAUX RESUMANT LES OBSERVATIONS.....	25
RESULTATS.....	36
CONCLUSION.....	48
BIBLIOGRAPHIE.....	52
